ÜBER

MULTIPLE ADENOMBILDUNG

IN

SCHRUMPFNIEREN.

INAUGURAL-DISSERTATION

VERFASST UND DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

KGL. BAYER. JULIUS-MAXIMILIANS-UNIVERSITÄT WÜRZBURG

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

VORGELEGT VON

MAX PETRENZ

APPROB. ARZT

AUS

SDIER.

ACAD. LUGD. BAT. BIBL.

WÜRZBURG.
BUCHDRUCKEREI A. BORST.
1904.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: Herr **Geheimrat Prof. Dr. von Rindfleisch.**

Meinem lieben Onkel, Sanitätsrat Dr. Petrenz,
aus Dankbarkeit gewidmet.

Studiert man die medizinische Litteratur, die bis jetzt über die Tumoren der Niere erschienen ist, so kann man wohl mit vollem Recht behaupten, dass das Studium über die Nierengeschwülste noch keineswegs als abgeschlossen bezeichnet werden kann. Besonderer Beliebtheit scheinen sich bei den Abhandlungen und Erklärungen, die über dieses Thema erschienen und aufgestellt worden sind, die mit dem Namen „Adenome der Niere" bezeichneten Geschwülste zu erfreuen. Das beweist die zahlreiche Literatur und die sich bekämpfenden verschiedenartigen Ansichten der einzelnen Autoren. Besonders in den letzten Jahrzehnten ist eine grosse Anzahl von Forschern damit beschäftigt gewesen, nicht so sehr über die praktische Bedeutung der Nierengeschwülste Untersuchungen anzustellen, als vielmehr für die Entstehung der Nierenadenome eine einwandsfreie Erklärung zu finden, und aus diesem Bestreben heraus ist eine Reihe der interessantesten Arbeiten entstanden, von denen ich zunächst einen kurzen Überblick geben möchte.

Als einer der ersten Forscher, der unter dem Namen „Adenom" eine in der Niere vorkommende Geschwulst beschreibt, ist Klebs zu nennen. Er versteht

unter Nierenadenom eine in der Corticalis vorkommende Geschwulst, erbsen- bis walnussgross, von blassgelber Farbe und ziemlich weicher Konsistenz, die nach Erlangung einer bestimmten Grösse durch eine dünne, fibröse Kapsel sich von der Nierensubstanz absetzt. Es scheint Klebs nicht ganz sicher zu sein, ob es sich bei diesen Tumoren um ganz reine Tumoren handelt. Im mikroskopischen Bilde bestehen diese Tumoren aus zahlreichen durch Anastomosen verbundenen Drüsenschläuchen, die mit einem deutlichen, von quadratischen Zellen umgebenen Lumen versehen und in einem von zarten Kapillaren durchzogenen Grundgewebe eingebettet sind. Im weiteren Verlauf der Entwickelung entstünden dann grössere rundliche, von vielfach gewundenen Epithelzellenschläuchen erfüllte Alveolen. Der Ursprung dieser Neubildung soll, wie Klebs annimmt, das Epithel der Harnkanälchen sein, da er die Schläuche in direkter Verbindung mit den Glomeruli und auch mit den normalen Harnkanälchen gesehen hat. Es soll bereits in einem frühen Stadium ein atypisches Auswachsen dieser Drüsenschläuche stattfinden. Infolgedessen stellt Klebs die Gutartigkeit derartiger Tumoren in Abrede, und schlägt für sie den Namen „Adenoma carcinomatodes“ vor.

Eine weitere Arbeit über Nierenadenome erschien dann im Jahre 1875 von Sturm. Dieser nimmt bereits eine Einteilung vor. Es gibt da erstens solitäre Tumoren, die sich nach dem vierzigsten Lebensjahr aus den Harnkanälchen von nicht entzündlichen Schrumpfnieren durch Wucherung entwickeln, und zweitens sollen in entzündlichen Schrumpfnieren multiple Adenome entstehen, die sehr häufig nur als eine Hypertrophie der Harnkanälchen zu deuten seien. Die Bindegewebs-

wucherung hält Sturm für ein wesentliches Moment bei der Entstehung des Adenoms. Ausserdem sei auch ein Zusammenhang mit dem interstitiellen Gewebe vorhanden, da die solitären Geschwülste stets in nicht entzündlichen Schrumpfnieren sich fänden, dagegen die multiplen ein Produkt der entzündlichen Schrumpfniere wären. Entstehen soll das Adenom aus ein oder mehreren gewundenen Harnkanälchen, deren Epithel dann eine Flächenwucherung eingehe und epitheliale Zapfen treibe, die anfangs hohl, später aber als solide Zapfen ähnlich denen des Drüsenkrebses zu sein scheinen. Drüsenkrebs und Adenom der Niere nimmt Sturm als vollkommen gleichbedeutend an.

Als nächste, sehr eingehende Arbeit über Adenome der Niere haben wir dann die Untersuchungen über diese Tumoren von Sabourin. Er ist der Meinung, dass Adenombildung und Schrumpfnieren nicht nur in engster Beziehung zu einander stehen, sondern dass die Anwesenheit eines Adenoms, besonders wenn dasselbe multipel aufgetreten sei, unbedingt an das Bestehen einer Nierencirrhose geknüpft sei. Er nimmt in der cirrhotischen Niere zwei Geschwulstarten an: Epitheliome und Sarkome. Bei den Epitheliomen macht er dann zwei Unterabteilungen, indem er dabei das sie auskleidende Epithel als massgebend annimmt. Es gibt dann Epitheliome mit zylindrischem und solche mit kubischem Zelltypus. Da aber die Zellen vom zylindrischem Zelltypus nicht immer rein zylindrische, sondern auch als polymorph erschienen, so bezeichnet er diese Gruppe als „Epithéliomes métatypiques". Bei diesen Epithéliomes métatypiques fanden sich in der Rinde von chronisch entzündlichen Nieren walnuss- bis

taubeneigrosse Tumoren, die die Oberfläche der Niere überragten und von ihrer Kapsel bedeckt waren. Im mikroskopischen Bild sah Sabourin ein alveolär angeordnetes Stroma, in dem verschieden grosse, zum Teil prismatische, zum Teil zylindrische Epithelien mit durchscheinendem Protoplasma und deutlich hervortretendem Kern zu erkennen waren. Neben diesen hochgradig veränderten Zellen fanden sich dann an manchen Stellen auch noch unveränderte Zellen vor. Die Entstehung leitet Sabourin aus den nicht atrophisch gewordenen Harnkanälchen her und zwar so, dass in den Bezirken der Nierenrinde, wo die Harnkanälchen noch ihren drüsigen Charakter bewahrt haben, diese Epithéliomes métatypiques entstehen, während die von ihm mit dem Namen „Epithéliomes à type cubique“ bezeichneten Tumoren sich in den Bezirken atrophischer Harnkanälchen entwickeln sollen. Als Epithéliomes à type cubique beschreibt Sabourin Tumoren, die sich als kirschgrosse Knoten von dem Rande sklerotischer Nieren erheben, und alle dieselbe mikroskopische Beschaffenheit haben. Er erkannte als Grundgewebe Zellstränge, die unter sich durch feinmaschige Septa getrennt waren. Die Epithelien sind dabei von ausgesprochen kubischem Typus, die Kerne gross und deutlich färbbar. Von dem Protoplasma ist nur wenig sichtbar; in den meisten Fällen nur ein schmaler durchsichtiger Saum. In dem Bindegewebe der Kapsel sind viele mit der Hauptgeschwulst in Zusammenhang stehende Alveolen sichtbar, die dasselbe Epithel aufweisen und in deren Lumen papillär verzweigte, mit einschichtigem Epithel bedeckte, Zotten von der Wand aus hineinragen. Sabourin gibt dann folgende Erklärung für diese Epithéliomes à type

cubique: Die Epithelien der gewundenen Harnkanälchen und diese selbst erleiden bei dem Schrumpfungsprozess der Niere ganz besondere Veränderungen. Sie verlieren zunächst den funktionellen Teil ihres Protoplasma, sodass nur der Kern, von spärlichen Protoplasma umsäumt, übrig bleibt. Diese indifferenten Zellen können dann weiterhin noch Veränderungen eingehen. Sie atrophieren gänzlich, oder es geht von ihnen eine Wucherung aus, woraus sich dann das Epithéliome à type cubique entwickelt. Im Gegensatz zu Klebs und Sturm hält Sabourin das Nierenadenom durchaus nicht für ein beginnendes Karzinom. Er hält auch einen Übergang von Adenom zum Karzinom für ausgeschlossen.

Weichselbaum und Greenish führen in ihren Arbeiten die von Sabourin eingeführte Teilung der Adenome in mehrere Klassen weiter durch. Bei ihnen haben wir eine alveoläre und papilläre Form des Adenoms. Das papilläre Adenom besteht entweder aus einem einzigen Hohlraum oder aus mehreren ganz oder teilweise von einander durch Bindegewebe oder Nierensubstanz getrennten Räumen, die von vielfach verzweigten papillären Excrescenzen erfüllt sind. Letztere gehen von der Wand der Hohlräume aus, bestehen aus einem gefässführenden Bindegewebe, das mehr oder weniger Rund- oder Spindelzellen enthält. Alle diese Excrescenzen sowie die Wandung der Hohlräume sind von einem einschichtigem Epithel bekleidet, dessen Zellen meist den Typus des Zylinderepithels aufweisen; jedoch kommen auch manchmal neben den typischen Zylinderzellen anders gestaltete Zellen vor. In jüngeren Stadien ist das papilläre Adenom noch in keiner Weise von der Nierensubstanz abgrenzbar. Zu dieser Zeit besteht es

aus zahlreichen, verschieden grossen Hohlräumen, die gleich sind den Drüsenläppchen. Unzweifelhaft gehen diese Drüsenläppchen aus den Harnkanälchen und höchstwahrscheinlich aus den Sammelröhren der Rinde hervor. Durch Wucherung des Epithels wird in einem Abschnitt des Harnkanälchens die Wand eingebuchtet oder in Falten gelegt. Bei weiterer Proliferation wird dann die Falte immer deutlicher. Es wird nicht nur die Wand des Kanälchens, sondern auch das ganze angrenzende interstitielle Gewebe mit in das Lumen des Kanälchens hineingezogen, wodurch dann das Bild der papillären Excrescenzen entsteht.

Unter alveolären Adenomen verstehen Weichselbaum und Greenish solche Tumoren, die durchwegs aus Alveolen aufgebaut sind. Die Form und Grösse der Alveolen kann sehr mannigfach sein. Bald findet man sie rund, bald oval, bald zylindrisch oder ganz unregelmässig. Im Innern sind sie von epithelialen Zellen entweder vollkommen angefüllt, oder es bleibt noch ein geringes Lumen erhalten. Die Zellen sind polyedrisch, mit homogenem oder granuliertem Protoplasma, mit grossen oft mehrfach vorhandenen Kernen. Auffallend ähneln diese Zellen den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen mit dem Unterschied, dass sie fast alle grösser sind. Man kann diese Gebilde als Quer- und Längsschnitte von verschieden breiten Zellkomplexen gewundener Harnkanälchen ansehen. Zwischen den Alveolen befindet sich dann ein spärliches Bindegewebsstroma. Zum Unterschied vom papillären Adenom nimmt das alveoläre seinen Ausgang von den gewundenen Harnkanälchen. Ein Wucherungsvorgang der Epithelien gibt den ersten Anstoss zu dieser Adenombildung. In

den an die einzelnen Adenome angrenzenden tubuli contorti kann man die erste Veränderung finden, indem man häufig auf Zellen stösst, die bereits grösser als normal sind, und die zuweilen einen oder mehrere vergrösserte Kerne besitzen. Das zwischen den einzelnen Adenomen befindliche Nierengewebe wird beim weiteren Wachstum immer mehr und mehr komprimiert und schliesslich durch Bindegewebe ersetzt.

Nach Ansicht von Weichselbaum und Greenish sollen beide Formen von Adenomen in einander übergehen können. Dies soll dadurch möglich sein, dass die papillären Excrescenzen so fest aneinander gepresst werden, dass die einander zugewandten Hälften der Papillen zu Alveolen werden. Auch eine ganze Reihe anderer Veränderungen ist bei diesen Adenomen möglich. So können sie fettig, fibroid und fibrös degenerieren, cavernös und pigmentös metamorphosieren. Auch eine cystische Degeneration und Bildung von Konkretionen ist möglich. Abweichend der Ansicht von Klebs und Sturm und in Übereinstimmung mit Sabourin halten Weichselbaum und Greenish die Adenome für benigne Geschwülste und halten eine (cavernöse) karzinomatöse Umwandlung derselben für unmöglich. Auch treten sie der Ansicht von Sturm entgegen, dass die multiplen Adenome immer ein Produkt der entzündlichen Schrumpfniere wären, da solche Adenome auch häufig bei seniler nicht entzündlichen Schrumpfniere vorkommen. Auch der Ansicht von Sabourin treten sie entgegen, der sich die Epithéliomes à type cubique durch Wucherungsvorgänge der indifferenten Zellen entstanden denkt. Nach ihren Beobachtungen und Untersuchungen setzt die Adenom-

bildung sofort mit einer Wucherung der Epithelien ein.

Bei der Erörterung nach der Erstehungsursache weisen sie auf dem Zusammenhang mit der Schrumpfniere hin. Auch erwähnen sie, dass Insufficienz der Mitralklappe, Emphysem und Induration der Lunge, die zu Stauungen im kleinen Kreislauf und im Venensystem, und dadurch dann auch zur Bindegewebswucherung in der Niere führen, sich oft gleichzeitig mit Adenomen vorfindet. In der Hauptsache ist es der Reiz der durch den Schrumpfungsprozess hervorgerufenen Veränderung auf das Epithel, das leicht zur Proliferation und Geschwulstbildung führen kann.

Als nächster nach Weichselbaum und Greenish erschien Grawitz mit seiner Abhandlung: „Die sogenannten Lipome der Niere." In dieser Schrift wird ein grosser Teil der Nierengeschwülste auf versprengte Nebennierenkeime zurückgeführt, ein Gedanke, der infolge seiner Neuheit allgemeine Beachtung fand. Die von Grawitz beschriebenen Tumoren stellen sich als kleine, rundliche, etwa kirschgrosse Neubildungen dar, die dicht unter der Nierenkapsel gelegen sind, von eigentümlich gelber Farbe, die mehr der Gehirnsubstanz als dem Fettgewebe gleicht. Diese Tumoren liegen alle im Niveau der Nierenrinde und ragen zum Teil auch noch etwas über dieselbe hervor. Sie sind alle scharf gegen die Umgrenzung abgehoben. Im mikroskopischen Bilde zeigen sie ein alveoläres, weitmaschiges Netz, in dem stark verfettete polygonale und kubische Zellen mit ein oder zwei Kernen eingestreut sind. Diese Zellen erinnern durch ihren auffallenden Gehalt an Fett

und durch ihre Form stark an die Zellen der Nebennierenrinden.

Auf den Lehren dieser Arbeit von Grawitz fussend, erschienen dann eine Anzahl von Veröffentlichungen, die schliesslich Sudeck im Jahre 1893 veranlassten, sich gegen die von Grawitz angenommenen „Strumae suprarenales aberratae“ zu wenden. Auf Grund von mikroskopischen Untersuchungen von Tumoren, die der von Grawitz beschriebenen Geschwulstgattung angehörten, kommt er zu dem Schluss, dass diese sämtlich als Nierenadenome anzusehen sind, und dass auch die Strumen von Grawitz, wenigstens zum grössten Teil, Nierenadenome sind. Seine Ansicht über Nierenadenome fasst er in folgenden Sätzen zusammen: Es gibt in der Niere keine papillären und alveolären Adenome. Die Papillenbildung ist vorgetäuscht. Die „papillären“ und „alveolären“ Adenome unterscheiden sich von einander durch nichts, als durch den höheren Ausbildungsgrad der ersteren. Die letzteren zeigen auch sehr schöne ausgebildete Alveolen mit hochzylindrischem Epithel. Häufig ist das Lumen wegen des starken Fettgehaltes der Zellen ausgefüllt, indem dann die Zellen polygonal werden, oder das Adenom hat die typische Ausbildung überhaupt nicht erreicht, sondern Ist auf einer tieferen Entwickelungsstufe stehen geblieben. in cinem solchen Falle besteht das Adenom aus einem Netz von Geschwulstzellenreihen, welche Figur aus dem Wachstumsmodus zu erklären ist. Reichliche Gefässversorgung und das Fehlen eines Stromas ist für die Nierenadenome sehr charakteristisch. In der Gefässversorgung ist vielleicht das Wesen des zentralen Wachstums der Nierenadenome zu suchen, während das Fehlen

des Stroma an der häufig schlechten Ausbildung und den zahlreichen regressiven Metamorphosen schuld ist. Die multiplen Adenome in Schrumpfnieren sind von den echten Adenomen total verschieden. Sie sind keine echten Geschwülste, sondern ektatisch-hyperplastische Bildungen auf entzündlicher Basis. Diesen letzten Satz versucht Sudeck damit zu beweisen, dass er sagt, die multiplen Adenome in der Schrumpfniere hätten ein ganz anderes Aussehen als die wahren Adenome. Das mikroskopische Bild zeige grössere oder kleinere Hohlräume, die mit durchschnittlich kubischem Epithel ausgekleidet sind. In das Innere dieser Hohlräume ragten papillenartige Wucherungen in grosser Zahl. Diese papillenartigen Wucherungen fänden ihr Ende in Wirklichkeit niemals frei im Lumen. Ihr Bindegewebsstock bestünde aus demselben derben narbenartigen Bindegewebe, aus dem das umgebende Nierengewebe besteht, das vielleicht zur Schrumpfung, auf keinen Fall aber zur aktiven Wucherung in die Hohlräume hinein Neigung hätte. Der Bindegewebsstock sei von ganz verschiedener Dicke und führe keine oder nur spärliche, jedenfalls keine neugebildeten Gefässe. Folgende Faktoren sollen zusammenwirken, damit das Bild der multiplen Adenome in Schrumpfniere entstände: Hyperplasie der Harnkanälchenepithelzellen, Schlängelung der Harnkanälchen und Ektasie derselben, eventuell Verschmelzung der ektatischen Hohlräume. Dadurch entstände ein krauses Bild, dass auf den ersten Blick allerdings einen geschwulstartigen Eindruck hervortäuschen könnte. Daraus resultiere aber nicht das Recht, diese Gebilde zu den Adenomen zu rechnen, da sie schlechterdings nichts mit diesen gemein hätten, als dass die Harnkanälchenepithelien

proliferiert seien. Diese Gebilde treten nicht wie die Adenome als selbständige Organe auf, sondern sie zeigten eine unverkennbare Abhängigkeit von der physiologischen Funktion der Niere. Auch bildeten sie keine Gefässe, und da die Papillenbildung ebenfalls nur vorgetäuscht sei, so wären sie überhaupt nicht als Geschwülste zu rechnen. Als einfach kompensatorische Wucherungen könne man sie wohl auch kaum nehmen, da sie ohne Frage einen Krankheitsprozess und nicht einen Heilungsprozess darstellten. Viel eher seien sie auf eine Stufe mit den ektatischen Hypertrophien der Schleimdrüsen bei Katarrhen des Magens und Dickdarms, der Trachea und der Bronchien zu stellen, die ebenfalls auf entzündlicher Basis entständen, Epithelproliferation zeigten, aber nicht als Adenome anzusehen seien, wie dies Rindfleisch bewiesen habe.

Gegen diese Ansichten von Sudeck trat Manasse in einer längeren Abhandlung über „Histologie und Histogenese der primären Nierengeschwülste" auf. Er hat durch die mikroskopische Untersuchung von verschiedenen solitären als auch multiplen Adenomen die Überzeugung gewonnen, dass alle diese Geschwülste ausser geringen Variabilitäten dieselbe Struktur zeigen. Sie seien zusammengesetzt aus kleineren oder grösseren Alveolen, die stets von einer dünnen Membran umgeben sind. Die Alveolen seien teils rund, teils länglich, besitzen häufig bucklige Ausbuchtungen, die sich auch manchmal als Verzweigungen präsentieren. Ausser der feinen Membran hätten die Alveolen noch eine Auskleidung von epithelialen Zellen, die teils von kubischer, teils von zylindrischer Gestalt wären. Die durch diese letztere Tatsache veranlasste Einteilung von Sabourin

akzeptiert Manasse nicht, da eine solche Trennung gar nicht nötig sei, da sehr häufig beide Epithelien nebeneinander in derselben Geschwulst vorkämen.

Auch mit der Einteilung von Weichselbaum und Greenish ist Manasse nicht einverstanden. Er hält die von diesen beiden Autoren als alveoläre Adenome bezeichneten Geschwülste überhaupt nicht für Adenome, sondern für Geschwülste, die von versprengten Nebennierenkeimen ausgegangen seien. Die andere Art, die papillären Adenome, lässt auch Manasse als solche gelten. Nach seiner Ansicht sind diese augenscheinlich aus einer gutartigen Wucherung der Harnkanälchen entstanden. Er hat auch noch in den kleinsten Tumoren die mit Epithel ausgekleideten Hohlräume mit Harnkanälchen in Verbindung gesehen, und zwar so, dass die Harnkanälchen direkt in die mit Epithel ausgekleideten Hohlräume übergingen. Gegen die Ansicht von Sudeck, dass die Adenome in Schrumpfnieren von den solitären ganz verschieden seien, wendet Manasse ein, dass dies durchaus nicht der Fall sei. Vielmehr zeigten die einzelnen Läppchen der solitären Adenome genau dieselbe Struktur, wie die kleinen multiplen Adenome in Schrumpfnieren. Der Irrtum Sudecks sei darauf zurückzuführen, dass er grosse Tumoren für Nierenadenome hält, die absolut keine solchen wären, da sie in Wirklichkeit von versprengten Nebennierenkeimen ausgegangen seien.

Eine ganz neue Einteilung und Ansicht über die Entwickelung der Nierenadenome bringt uns Hansemann. Er fasst den Begriff „Adenom“ ausserordentlich beschränkt und will die papillären Tumoren streng von den Adenomen geschieden wissen. Was die soge-

nannten „Papillome“ anbetrifft, von denen es wieder zwei Formen gibt, so bieten dieselben dasselbe mikroskopische Bild, wie die papillären Adenome der anderen Autoren. Hansemann behauptet nun, dass diese papillären Tumoren, die er „papilläre Cystome“ nennt, durch ihre Histogenese streng von den Adenomen der Niere geschieden seien. Als den Ausgangspunkt dieser Gebilde sieht er die Cyste an, von deren Wand aus eine papilläre Wucherung stattfindet. Die Papillen selbst seien mit einem flach zylindrischen oder kubischen Epithel bedeckt. An ganz kleinen Cysten könne man deutlich erkennen, wie sich das Stroma der Papille direkt von dem Nierenstroma fortsetze, während das Epithel ohne Zweifel aus der Cystenwand hervorgehe. Wohl müsse man zugeben, dass diese Zellen sich schliesslich doch aus den Nierenepithelien ableiteten, denn die Cyste sei doch wahrscheinlich aus einem Harnkanälchen hervorgegangen. Hansemann gibt dann zu, dass dieser Zusammenhang zeige, dass die Papillome den Adenomen nicht so ferne ständen, und dass ein Übergang der Adenome in ein papilläres Cystom wohl denkbar wäre. Das eigentliche Adenom der Niere hält er für sehr selten. Was die circumscripten Wucherungen in Schrumpfnieren angeht, so hält diese Hansemann nicht für Adenome, sondern für reine kompensatorische Hyperplasien.

Am Schlusse meiner Besprechung der einschlägigen Literatur möchte ich noch auf eine Arbeit von Ribbert eingehen, die in allerletzter Zeit erschienen ist. Mag vielleicht im ersten Augenblick der Anschein erweckt werden, als ob diese Arbeit in absolut keinem Zusammenhang mit der Untersuchung über Nierenadenome

stände, so bin ich doch durch die Endresultate, die Ribbert durch seine Experimente gewann, veranlasst worden, auf die Untersuchungen Ribberts hier näher eingehen. Ribbert hat durch höchst interessante Versuche gefunden, dass bei Nieren, bei denen er durch Gefrieren eine Nekrose der Harnkanälchen herbeiführte, eine lebhafte Regeneration einsetzte, durch die der grössere Teil der abgestorbenen Harnkanälchen durch neue Kanäle ersetzt wurde. Dabei schwanden die Glomeruli teils völlig, teils wurden ihre Capillarknäuel reduziert oder ganz beseitigt, teils kehrten sie unter regenerativen Vorgängen am Epithel wieder zur Norm zurück. Funktionell haben allerdings alle diese Vorgänge nicht allzuviel zu bedeuten. Es haben sich nämlich die gewundenen Harnkanälchen nur dort mit ihren typischen Strukturen wieder neu gebildet, wo ihr Epithel in der Tiefe des gefrorenen Bezirks nur teilweise unterging. Es konnten in diesem Falle die fehlenden Zellen von gleichartigen ersetzt werden. Ribbert hat nämlich gefunden, dass eine Regeneration möglich ist, sobald ein Teil der Zellen unverletzt blieb. Er brachte bestimmte Bezirke der Niere durch Ätherspray zum Gefrieren. Das Gefrieren hatte dann ein Absterben fast aller Harnkanälchenepithelien zur Folge mit Ausnahme von einzelnen geraden Kanälchen, die besser widerstanden, als die gewundenen. Die Membrana propria war überall dort, wo die Kälte stark gewirkt hatte, abgestorben, ebenso zum grössten Teile die Bindegewebszellen und Capillaren.

Die Regeneration der nekrotischen Harnkanälchen geht nun von den erhaltenen Strecken der Harnkanäle in folgender Weise aus: Die Epithelien der nicht ge-

schädigten Kanälchen wachsen in die nekrotischen hinein. Das abgestorbene Epithel wird abgelöst und beseitigt, und nun bilden sich in dem gefrorenen Bezirk in grosser Ausdehnung neue Harnkanälchen oder, wie Ribbert besser sagt, neue Epithelauskleidungen. Es sind ja nicht allein die Epithelien geschädigt, sondern auch das bindegewebige Gerüst. So zeigt Ribbert, wie bei den geraden Kanälen das Epithel allmählich in die nekrotischen Harnkanälchen eindringt. Die platten Epithelien schieben sich dabei auf der erhaltenen Membrana propria nach oben vor, während das Lumen von den in Auflösung begriffenen nekrotischen Massen eingenommen wird. Von Tag zu Tag geht dann der Wucherungsprozess weiter, bis er die Nierenkapsel erreicht. Das Protoplasma entwickelt sich wenig. Die Harnkanälchen werden nicht mehr völlig normal. Sie behalten eine indifferente Beschaffenheit. Vor allem bilden sich die funktionellen Strukturen der tubuli contorti nicht wieder aus. Auch die Glomeruli erleiden umfangreiche Veränderungen. Zum Teil bleiben ihre Epithelien erhalten, und von diesen gehen dann die Neubildungsprozesse vor sich.

Das regenerierte Nierengewebe weist also eine ziemlich abweichende Gestalt von dem normalen auf. Die neuen gewundenen Kanälchen haben eine dauernd abweichende Struktur. Sie besitzen ein meist kleinzelliges Epithel, das dem der geraden Harnkanälchen ähnlich ist. Auch das Interstitium gewinnt nicht wieder die normale Struktur, es bleibt breiter und von dichterem Gefüge. So ist es also ganz natürlich, dass die Regeneration im Ganzen trotz ihrer Lebhaftigkeit doch ohne funktionelle Bedeutung ist.

Soviel von der Arbeit von Ribbert. In welche Beziehung man diese künstlich erzeugte teilweise Nekrose und darauf erfolgte Regeneration zu den multiplen Adenomen in Schrumpfnieren bringen kann, werde ich erörtern, nachdem ich den Sektionsbefund und mikroskopischen Befund des nunmehr zu besprechenden Falles mitgeteilt habe.

Es handelte sich um einen 54jährigen Mann (W, Georg), bei welchem folgende klinische Diagnose gestellt war: Insuf. valv. mitr. et tricusp. Stauungsorgane Nephr. parench. chron. Sclerodermia des rechten Unterschenkels. Erysipel des rechten Unterschenkels.

Der Sektionsbefund war folgender: Ziemlich beträchtliche Abmagerung. Ausgedehnte Totenflecke. Trockne, sich reichlich abschilfernde, spröde Haut, die besonders an dem rechten Unterschenkel eine sehr derbe es chaffenheit annimmt. Geringe Oedeme der Extremitäten.

Die Lungenränder sind gebläht, mit feinen Bläschen besetzt, sich gegenseitig überlagernd. Auf der Pleura zahlreiche weissliche, ganz flache Knötchen. Zwerchfellstand beiderseits sechste Rippe. In der rechten Pleurahöhle über 1 l einer rötlich gelben, ziemlich klaren Flüssigkeit, mit Fibrinflocken untermischt. Rechte Lunge nirgends verwachsen, linke an der Spitze umschrieben verwachsen. Beide Unterlappen, besonders der rechte, schlaff, fast luftleer. Die übrige Lunge lufthaltig, nur stellenweise ödematös. In der linken Spitze eine etwa kirschgrosse, schwärzliche, mit käsigen Einsprengungen versehene Narbe. Auch in der linken Pleurahöhle die nämliche Flüssigkeit wie rechts aber

etwas weniger. Die Mesenterialgefässe dunkelrot, infolge starker Füllung.

Herz sehr vergrössert, sowohl rechts wie auch links. Die Spitze vorwiegend von der linken Seite gebildet. Herzvenen stark hervortretend. Rechter Vorhof stark erweitert, linker Vorhof nur relativ erweitert. Linkes Ostium atrio-ventriculare bequem für zwei Finger durchgängig, rechtes für drei Finger passierbar. Linker Ventrikel sehr weit, besonders nach der Spitze hin ausgedehnt. Hier zahlreiche festsitzende graugelbe Thromben. Die Mitralklappe ist etwas verdickt. Sehnenfäden stark verkürzt. Tricuspidalis zart, auch die Sehnenfäden zart. Muskulatur des rechten Ventrikels mässig hypertrophisch. Auch links mässige Hypertrophie. Herzmuskel schmutzig gelbbraun mit feinen gelben Flecken. Am ductus Botalli befindet sich eine dicke narbige Einziehung. Die Aorta descendens zeigt eine geringe diffuse Verdickung der Intima.

Die Oesophagusschleimhaut ist blaurot, ebenso die Schleimhaut der Bronchien und der Trachea.

Milz nicht vergrössert, aber sehr derb. Kapsel verdickt. Die verdickten Lymphgefässe derselben netzartig hervortretend. Pulpa dunkelrot, sehr fest. Trabekel und Gefässe sehr stark hervortretend.

Leber klein, von harter Konsistenz. Die Gallenblase erweitert, rings verwachsen. Sie enthält eine dunkle, dickflüssige Galle, keine Steine. Auf dem Durchschnitt ist die Leber braun. Acini sind klein. In dem Bindegewebe der Glisson'schen Kapsel befindet sich nahe der Leberpforte eine mit schleimigem Inhalt gefüllte Cyste. Im rechten Leberlappen ein scharf umschriebener, rundlicher verkalkter Herd.

Linke Niere klein. Embryonale Lappung noch erkennbar. Feinkörnige Oberfläche. Stellenweise fast glatte Einsenkungen. Die Kapsel ist leicht abziehbar. Die eingesunkenen Stellen sind dunkelrot gefärbt. Die körnig prominierende Fläche zeigt gelbgraue Farbe. Auf dem Durchschnitt erweist sich die Rinde stark verschmälert. An der Oberfläche der Nierenrinde, an beiden Nieren, zahlreiche kleine und grössere, teils weiche, teils derbere, weisslichgelbe Knötchen. Die genaue äussere Untersuchung der Niere ergibt, dass dieselbe um etwa $^2/_5$ des normalen Volumens verkleinert ist. Kapsel lässt sich, wie schon erwähnt, bequem abziehen, und es erscheint darnach eine unregelmässige Oberfläche, die in gelbgrauen und dunkelroten Farben spielt. Die gelbgrauen Stellen sind feinkörnig und (sehr) prominent. Die einzelnen Körnchen etwa so gross wie ein Hirsekorn, manche auch wesentlich kleiner. Zwischen diesen körnigen Partien treten in mehr oder weniger grossem Umfange die dunkelroten Stellen auf, die eine unregelmässige Begrenzung zeigen und wie glatte Narben imponieren. Sehr häufig findet man in diesen glatten Narben Reste der graugelben Körnchen eingeschlossen. Ausser diesem Befunde waren noch bemerkenswert mehr weisse Knötchen, die über die Oberfläche prominierten, und die in allen Grössen vorkamen, von submiliarem Umfang bis zu Kleinerbsengrösse. Schon makroskopisch schien es, als ob diese weisse Knötchen durch allmähliches Wachstum und Vergrösserung der graugelben Körnchen zustande gekommen wären. Auf einem Durchschnitt zeigt sich eine beträchtliche, stellenweise nahezu völlige Atrophie der Rindensubstanz, die auch auf dem Durchschnitt eine fein graugelbe Fleckung erkennen

lässt. Darnach sah man auch in der Rinde die meist subkapsulär gelegenen, aber auch an der Rindenmarkgrenze vorkommenden weissen Knötchen. An der Marksubstanz war nichts auffälliges zu sehen. Das Nierenparenchym zeigte entzündliche Hyperämie und Blutungen, und war es verdickt. Nierenarterie eng, eine Spur dicker als normal. Nierenvene sehr weit.

Nach diesem Befunde handelt es sich also um eine chronische parenchymatöse Nephritis mit ausgedehnter sekundären Schrumpfung. Eine Schrumpfniere, in der sich ausserordentlich zahlreiche multiple weissliche Geschwülstchen entwickeln, die ihrer ganzen Beschaffenheit nach zunächst als kleine Adenome angesprochen werden durften.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte diese anatomische Diagnose. Es war das typische Bild der chronisch parenchymatösen Nephritis mit sekundärer Schrumpfung vorhanden. Die makroskopisch als glatt und dunkelrot, narbig aussehenden Stellen zeigten grosse Mengen eng zusammenliegender, hyalin degenerierter Glomeruli, zwischen denen sich colloiderfüllte Harnkanälchen mit kubischem oder abgeflachtem Epithel vorfanden. Das Bindegewebe war in diesen Herden nicht stärker entwickelt als man bei dem Zusammenrücken eines Nierenabschnittes auf einen kleinen Raum erwarten durfte. Immerhin erschien aber das Bindegewebe stellenweise von reichlichen Wanderzellen durchsetzt. Die Gefässe waren in diesen Bezirken reichlich. Die Capillaren erweitert, kleine Arterien oft stark verdickt oder obliteriert. Die grösseren Venen weit. Neben diesen sekundär geschrumpften Partien zeigten die als

gelbe Körnchen prominierenden noch erhaltenen Teile der Nierenrinde ein im allgemeinen ziemlich gleichförmiges Aussehen. Sie bestanden aus oft ziemlich grossen Glomeruli und gewundenen Harnkanälchen, die ebenfalls durch ihre Grösse auffielen. Es waren das demnach hypertrophische Teile der Rinde, an welcher allerdings überall der parenchymatöse mit Verfettung einhergehende Degenerationsprozess zu beobachten war.

Was uns nun bei diesem Fall am meisten interessiert, waren die geschwulstartigen Knötchen, die sich bei mikroskopischer Untersuchung richtig als kleine Adenome vom Typus der pseudopapillären Sudecks präsentierten. Wie schon aus der makroskopischen Beschreibung hervorgeht, kamen diese Gebilde in den verschiedensten Grössen vor bis herunter zu mikroskopisch kleinen Formen. Eine bestimmte Abgrenzung — Kapsel — fehlte den Geschwülstchen fast durchweg. Besonders die kleineren grenzten oft direkt an Harnkanälchen an. Eine Reihe unsrer Geschwülstchen lag dicht unter der Nierenkapsel, andere waren in der Rinde zerstreut, wieder andere kamen nahe der Rindenmarkgrenze vor. Die kleinen Adenome waren so reichlich, dass man bei manchem Schnitt 5—7—10 derartige Gebilde fand. Man konnte hierbei ihre Entstehung gut verfolgen. Die kleinsten Formen bestanden aus etwa zwanzig bis dreissig Kanälchen mit einem kubischen Epithel, dessen Kerne rundlich und blass, und dessen Protoplasma sehr zart und fast durchsichtig war, und einem Stützgerüst und einer Membrana propria für die Kanälchen. Manchmal grenzten die Drüsenschläuche des Adenoms Rücken an Rücken an gewundene Harnkanälchen, ohne dass man allerdings an letzteren einen Übergang in die Geschwulstbildung

beobachten konnte. Das Epithel der gewundenen Harnkanälchen war total verschieden von dem der Adenomschläuche; letzteres glich am meisten noch dem Epithel der geraden Harnkanälchen. Eine Serie von Präparaten, die von anderen Stellen der Niere stammte, und die vor allem einen grösseren Durchschnitt durch die Rinde und Marksubstanz der Niere darstellte, zeigte wiederum sehr schön die stellenweise ausgedehnten Schrumpfungen der Rindensubstanz. Da und dort war fast die ganze Rinde zu Grunde gegangen, wenigstens was die gewundenen Harnkanälchen und Glomeruli anlangt. Die übrig gebliebenen Henle'schen Schleifen und Sammelröhren waren alle etwas erweitert und mit colloider Masse gefüllt. An den von der Schrumpfung verschonten Rindenteilen konnte man wieder die schon erwähnten hypertrophischen Zustände beobachten. Auffallend waren durch die ganze Niere hindurch, besonders in den geschrumpften Teilen, die starken Gefässverdickungen, die sich der Hauptsache nach als Intimawucherungen darstellten und zu starker Verengerung und Obliteration selbst grösserer Arterien geführt hatten. Was nun unsre Geschwülstchen anlangt, so lagen in diesen Präparaten die Verhältnisee gerade so, wie schon oben geschildert ist. Insbesondere trat auch hier wieder der Mangel einer Kapsel, selbst an grösseren Adenomknoten, deutlich hervor. Übergangsbilder des Nierenparenchyms in die Adenome waren wieder nicht zu finden. Allerdings sah man manchmal Sammelröhren mit stark gefärbtem Epithel an der Grenze von Schrumpfungsherden auftreten. Die Epithelzellen standen dabei sehr dicht, sodass der Gedanke, dass hier Neubildungsvorgänge im Spiele seien, nicht von der Hand gewiesen werden

konnte. In der Marksubstanz sah das Bindegewebe stellenweise nicht unbeträchtlich vermehrt aus. Es war das aber nur scheinbar, und durch den Untergang zahlreicher Sammelröhrchen erschien das noch zwischen den erhaltenen Sammelröhren vorhandene Bindegewebe mächtig entwickelt. Die noch erhaltenen Sammelröhren verliefen oft recht unregelmässig und waren nicht selten sehr stark gewunden. Eine dritte Serie von Präparaten liess vermuten, dass in den Schrumpfungsbezirken doch sekundär eine gewisse Vermehrung des Bindegewebes zustande kam, indem sich an die parenchymatöse Schrumpfung und Verödung im Laufe der dabei sich abspielenden Resorptionsprozesse eine interstitielle Entzündung von mässigem Grade anschloss. Hier war nun an mehreren Stellen eine deutliche Wucherung der in das Bindegewebe eingeschlossenen übrig gebliebenen Harnkanälchen zu bemerken, und es fanden sich kleine Bezirke, die aus dicht gelagerten Harnkanälchen mit ziemlich indifferentem Epithel zusammengesetzt waren. Das Epithel glich dem der Adenomschläuche, und es muss die Möglichkeit erwogen werden, dass man es hier mit einer beginnenden Adenombildung zu tun hat. Aber so recht beweisend für eincn Übergang waren die Bilder doch nicht. Es fehlten vor allem Zwischenformen zwischen diesen ungeordneten Wucherungen von Harnkanälchen und der Struktur der eigentlichen Adenome.

Diese Zwischenformen fanden sich schliesslich doch auch noch in einer vierten Serie von Präparaten. Hier hatten sich die schon erwähnten Wucherungen der Harnkanälchen bereits mehr gegen die Umgebung abgesondert, und es trat auch deutlicher die Adenomstruktur hervor, ohne dass bereits der pseudopapilläre

Typus der grösseren Adenomknoten sich entwickelt zeigte. Freilich müssen wir zugeben, dass die Beweiskraft derartiger Übergangsbilder eine ziemlich geringe ist. Vor allem erscheint mir ein Einwand noch der Besprechung bedürftig, der daran anknüpft, dass sich aus den mikroskopischen Befund ergibt, dass selbst die kleinen Adenomknötchen nicht in Bindegewebe eingeschlossen sind, sondern direkt an die benachbarte Nierensubstanz angrenzen. Die Harnkanälchenwucherung, die wir als Übergänge zur Adenombildung aufzufassen geneigt waren, trat immer zunächst innerhalb des verbreiterten Bindegewebes der Niere auf, und war stets durch Bindegewebe von dem übrigen noch erhaltenen Nierenparenchym getrennt. Ferner musste es auffallen, dass die Adenomknötchen, wie schon erwähnt, aus Schläuchen zusammengesetzt waren, die am meisten noch den Sammelröhren glichen, nicht den gewundenen Harnkanälchen. Nun lagen aber kleine Adenomknötchen ganz in der Rinde subkapsulär. Man musste sich die Frage vorlegen, wie diese Tatsache zu erklären wäre, entweder durch Transformation des Epithels gewundener Harnkanälchen in einen mehr indifferenten Typus, oder durch ein Hineinwachsen von Sammelröhrenepithel in Henle'schen Schleifen und gewundenen Harnkanälchen im Anschluss an einen primären Zerfall des Epithels dieser Kanälchen. Die zuletzt erwähnte Möglichkeit möchten wir nun zur Diskussion stellen und zu überlegen geben, ob die kleinen Adenomknötchen in Schrumpfnieren nicht in der Weise entstehen könnten, dass Teile der Nierenrinde, die von der Schrumpfung verschont blieben, dann, wenn sekundär in innen ebenfalls die Degeneration des Epithels eingetreten ist, von

benachbarten noch erhaltenen und wucherungsfähigen Nierenepithel ersetzt werden. Dabei denken wir in erster Linie an eine Okkupation der degenerierten Abschnitte durch das Epithel der Sammelröhren, vielleicht auch von Schleifen. Eine derartige Annahme würde erstens mit den neuesten Versuchen von Ribbert über Nierenregeneration in Einklang stehen, und deshalb haben wir auf diese Untersuchungen näher aufmerksam gemacht. Ribbert sah ja bei der Nierenregeneration Epithel aus den geraden Kanälchen in die degenerierten Schleifen und gewundenen Kanälchen heraufwachsen und das zerfallene und abgestossene Epithel dieser ersetzen. Andererseits würde die ausgesprochene Meinung über die Entstehung der Adenomknötchen mit dem makroskopischen und mikroskopischen Bilde unsres Falles in Einklang gebracht werden können. Denn schon bei der äusseren Betrachtung fiel es uns auf, dass die körnigen Überreste des Nierenparenchyms da und dort sich in kleinste Adenomknötchen umzubilden schienen, und mikroskopisch sah man überall neben den Schrumpfungsbezirken Reste von Nierenrinde oft mitten in grösseren Schrumpfungsherden eingeschlossen. Und gerade in solchen Inseln konnte man dann die Adenombildung beobachten. Man sah dabei, wie schon mehrfach erwähnt, die Adenomschläuche überall Rücken an Rücken an die benachbarten gewundenen Harnkanälchen des betreffenden Nierengewebesrestes anstossen. Es würde also das sich regenerierende Epithel, ähnlich wie das auch in anderen Organen geschieht, die präexistierenden Strukturen benutzen, und es würde so der Bau des Adenoms, seine mangelhafte Abgrenzung gegen das es begrenzende Nierenparenchym, ferner auch

der Übergang in den pseudopapillären Typus — unter Erweiterung der Kanälchenlumina und unter Schwund trennender Bindegewebssepta — leicht verständlich sein.

Überblicken wir noch einmal den sehr interessant gelagerten Fall, so handelt es sich um das Auftreten von multiplen adenomartigen Knötchen in allen Grössen in einer sekundären Schrumpfniere. Schon makroskopisch schienen die kleinsten Knötchen aus körnigen Überresten des nicht geschrumpften Nierenparenchyms hervorzugehen. Mikroskopisch waren die Knötchen teils nach dem Typus des einfachen tubulösen Adenoms gebaut, teils zeigten sie den Typus des pseudopapillären Adenoms. Die Adenomschläuche zeigten ein an das Epithel der Sammelröhren erinnerndes Epithel. Die Knötchen waren nirgends gegen die Nierensubstanz durch eine Bindegewebskapsel abgesetzt, im Gegenteil, selbst grössere Adenomherde lagen so unvermittelt mitten im Rindenparenchym, dass die Schläuche des Adenoms und die angrenzenden gewundenen Harnkanälchen der Nierenrinde nicht nur an einzelnen Stellen, sondern oft im Bereich eines grösseren Teiles der Peripherie der Knötchen Rücken an Rücken lagen. Übergänge der gewundenen Harnkanälchen in die Adenomschläuche waren nirgends zu sehen. Dagegen sah man im Bereich von Schrumpfungsherden, innerhalb des relativ vermehrten Bindegewebes, Wucherungen der Harnkanälchen vom Typus der Sammelröhren, ungefähr von der Art der Gallengangswucherungen bei Lebercirrhose. Diese Wucherungen waren entweder ganz ungeordnet, oder die gewucherten Schläuche bildeten einen mehr oder weniger umschriebenen Bezirk, der wegen der dichten Lagerung der tubuli einen adenomartigen Charakter im mikroskopi-

schen Bilde darbot. Man konnte nun annehmen, dass die eigentlichen tubulösen und pseudopapillären Adenomknötchen durch weitere Fortbildung solcher Sammelröhrenwucherungen zustande kämen. Aber mit dieser Annahme stand nicht recht im Einklang das ganz unvermittelte Auftreten der Adenomherde innerhalb von Nierenrindenpartien, die durchaus nichts von Schrumpfung und Bindegewebswucherung erkennen liessen. Die Tatsache dieses unmittelbaren Auftretens der Adenomherde innerhalb solcher Partien, und der Mangel einer jeden bindegewebigen Wucherung, Abgrenzung gegenüber dem übrigen Nierengewebe, führte nur zu der Ansicht, dass vielleicht ein Einwachsen des Epithels der gewucherten Sammelröhren in die Gebiete degenerierter Abschnitte der Nierenrinde stattfinden könnte, und dass dabei ähnlich wie bei der von Ribbert künstlich erzeugten Nierenregenration ein Ersatz des Epithels der gewundenen Harnkanälchen durch neugebildetes Epithel der Sammelröhren stattfinden könnte. Wie nun auch die spezielle Entstehung der Adenomknötchen in unsrem Falle sich abgespielt haben mag, das soll eine offene Frage bleiben. Wir möchten nur das eine für unsren Fall hervorheben, dass nach dem ganzen makroskopischen und mikroskopischen Befunde, den multiplen adenomartigen Nierengewebsneubildungen ein regeneratorischer Charakter nicht wohl abgesprochen werden kann. Es würde somit der Fall in eine Parallele zu setzen sein mit der multiplen knotigen Hyperplasie, die in manchen Fällen von Lebercirrhose beobachtet wurde, und die ja auch Beziehung zum echten Adenom und sogar zum Karzinom hat. Ferner wäre an die Hyperplasie der Leber nach akuter gelber Leberatrophie zu

erinnern. Es ist gewiss interessant, dass in der Niere gelegentlich ebenfalls solche, unter Umständen recht atypische, tumorförmige regenerative Wucherungen vorkommen. Wenn sie freilich nicht solche Ausdehnung und Mächtigkeit wie die analogen Wucherungen in der Leber erreichen, so entspricht das der viel geringeren regenerativen Energie, die die Niere gegenüber der Leber unter allen Umständen besitzt. Freilich ist nicht in jeder Schrumpfniere eine so ausgedehnte knotige Hyperplasie und Adenombildung zu finden, wie in unserem Falle, und deshalb ist es durchaus gerechtfertigt, dass man ebenso, wie bei den entsprechenden Vorkommnissen in der Leber, auch für die Niere noch eine gewisse Disposition des Nierengewebes zu stärkerer Wucherung zugibt.

Auch an dieser Stelle sei es mir gestattet, Herrn

Geheimrat Prof. Dr. Eduard v. Rindfleisch

für die gütige Übernahme des Referates; sowie Herrn

Professor Max Borst

für die liebenswürdige Überweisung der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Klebs: Handbuch der pathol. Anat. B. I. S. 616.

Sturm: Arch. d. Heilkunde 16. S. 193.

Sabourin: Arch. de phys. 1882. S. 67.

Sabourin: Rèvue de mèdicine 1884. S. 441, 874. 1885. S. 889.

Weichselbaum u. Greenish: Wiener mediz. Jahrb. 1883. S. 213.

Grawitz: Virchows Arch. B. 93. S. 39.

Loewenhardt: Deutsch. Zeitschr. f. Chirurg. B. 28.

Strubing: Deutsch. Arch. f. klin. Mediz. B. 43.

Horn: Virch. Arch. B. 126. S. 192.

Sudeck: Virch. Arch. B. 133. S. 39.

Manasse: Virch. Arch. B. 142.

Hansemann: Zeitschr. f. klin. Mediz. B. 902.

Ribbert: Über Regeneration der Leber und Niere. 1904.

Lebenslauf.

Ich, Max Petrenz, bin geboren am 21. April 1878 in Sdier im Königreich Sachsen. Bis zu meinem zwölften Lebensjahr besuchte ich die Bürgerschule in Dresden. Im Jahre 1890 trat ich als Schüler in das Wettiner Gymnasium dieser Stadt ein, legte nach achtjährigem Besuch der Anstalt meine Maturitätsprüfung ab, und bezog Ostern 1898 die Universität München. Hier studierte ich vier Semester, und legte nach dieser Zeit mein medizinisches Vorexamen ab, worauf ich die Universität Würzburg aufsuchte. Hier studierte ich von S. S. 1900 bis S. S. 1903 und meldete mich am Anfang des W. S. 1903/04 zum medizinischen Staatsexamen, das ich im S. S. 1904 beendete.